

Les formes biologiques des champignons parasites

(Extraits d'une conférence)

par G. DEFAGO

L'avancement de chaque science semble dépendre d'un nombre restreint d'idées nouvelles qui, une fois comprises, ouvrent les plus vastes champs de recherches. Depuis le début du siècle, l'étude de la structure atomique et la connaissance de la radioactivité ont permis à la chimie, à la physique, à la minéralogie, de dépasser les bornes où elles demeuraient confinées ; les lois de Mendel, si longtemps ignorées, ont servi de base à l'essor actuel de la génétique ; la détermination, la synthèse récente des hormones et des vitamines ont donné à la médecine l'espoir de guérir certains troubles de croissance jusqu'ici incurables.

En pathologie végétale, une voie féconde fut trouvée lorsque le Suédois ERIKSSON (1894, 1898) prouva que les espèces systématiques des rouilles ne sont pas, au point de vue biologique, des unités intangibles composées d'individus identiques, mais qu'elles comprennent plusieurs groupes d'entités secondaires, plusieurs « formes spécialisées » distinctes par leur pathogénité positive ou négative envers les mêmes genres de graminées. Ainsi la rouille noire (*Puccinia graminis*) se divise en six « formes spécialisées » : *Puc. graminis tritici*, *avenae*, *secalis*, *airae*, *agrostidis* et *poae*. En effet, les écidio- et les urédospores de *Puccinia graminis tritici* n'infectent que le blé, l'orge et quelques herbes sauvages, mais non pas l'avoine, ni le seigle, ni les paturins, ni les agrostides ; *Puccinia graminis avenae* n'attaque que l'avoine, *Puc. graminis secalis*, que le seigle.

STAKMAN et ses collaborateurs américains (1917 à 1935) confirmèrent pleinement la découverte d'ERIKSSON. Ils reconstruisirent en outre que les formes spécialisées se subdivisent à leur tour en plusieurs races ou groupes d'individus distincts par leur

spécialisation sur la même variété de céréale. Depuis 1913, 127 races de *Puccinia graminis tritici* ont été déterminées par ces auteurs en inoculant une collection de blés composée de manière à contenir pour chaque race une variété de *Triticum* immune (plante hôte différentielle) ou du moins une variété très résistante. Une telle collection sert en quelque sorte de clef dichotomique vivante permettant de reconnaître, sur une partie quelconque du globe, les formes existantes.

Depuis environ vingt ans, une multitude de recherches ont porté sur la spécialisation des champignons parasites, prouvant qu'elle doit être considérée presque comme une propriété constante de toutes les classes, de tous les genres cryptogamiques (Tab. 1 et REED, 1935). Chez les Ascomycètes, par exemple, *Erysiphe graminis* (blanc des céréales) possède une forme spécialisée sur le blé et une autre sur l'orge, avec chacune plusieurs races. *Claviceps purpurea* (ergot du seigle) déforme non seulement les grains de seigle, mais encore ceux de plusieurs graminées, car il possède au moins trois formes spécialisées (*Claviceps purpurea* f. *sp. secalis*, *lolii*, *sesleriae*) avec de nombreuses races. Ce double fractionnement de l'espèce morphologique en formes spécialisées et en races ne se rencontre pourtant pas toujours ; très souvent, les espèces se divisent directement en races pouvant vivre sur plusieurs genres de plantes.

Nombre de races récemment déterminées chez les principaux champignons parasites

a. Basidiomycètes

MALADIE	ORGANISME PATHOGÈNE	Nombre de races	AUTEURS
Rouille noire	<i>Puccinia graminis</i>		
du blé	f. <i>sp. tritici</i>	127	Stakman et alii, 1935
du seigle	f. <i>sp. secalis</i>	14	Cotter, Levine, 1932
de l'avoine	f. <i>sp. avenae</i>	9	Gordon, Canada, 1933
Rouille jaune	<i>Puc. glumarum</i>	22	Gassner, Straib, 1934
		2	Bever, U. S. A., 1934
Rouille brune	<i>Puc. triticina</i>	53	Mains, Monde, 1933
Rouille couronnée	<i>Puc. coronata</i>		
de l'avoine	f. <i>sp. avenae</i>	33	Frenzel, Allem., 1930
		33	Murphy, U. S. A., 1935
		11	Petersun, Canada, 1935

Rouille naine de l'orge	Puc. simplex	8	Hey, Allemagne,	1931
Rouille du lin	Melampsora lini	14	Flor, U. S. A.,	1935
Rouille des haricots	Uromyces pisi var. typica	2	Harter et alii,	1935
Caries du blé	Tilletia tritici	7	Flor, U. S. A.,	1933
		9	Nieves, Argent.,	1935
		3	Mitra, Indes,	1935
		1	Young, Montana,	1935
	Tilletia levis	7	Melchers, Kansas,	1934
		2	Nieves, Argent.,	1935
	Tilletia indica	2	Mitra, Indes,	1935
Charbon du blé	Ustilago tritici	4	Grevel, Allemagne,	1930
		4	Radulescu, Roum.,	1935
Charbons de l'avoine				
Charbon nu	Ustilago avenae	13	Reed, Stanton, U. S.,	32
		∞	Nicolaisen, All.,	1935
Charbon vêtu	Ustilago levis	6	Reed, Stanton,	1932
		∞	Nicolaisen, All.,	1935
Charbons de l'orge				
Charbon nu	Ustilago nuda	?	Tisdale, Griffiths,	1927
Charbon vêtu	Ustilago hordei	5	Faris, U. S. A.,	1924
Charbon du maïs	Ustilago zeae	162	Stakmann, Crist.	1936

b. Ascomycètes

MALADIE	ORGANISME PATHOGÈNE	Nombre de races	AUTEURS
Blanc des pois, etc.	Erysiphe communis	26	Hammarlund, 1925
Blanc des graminées de l'orge	Erysiphe graminis f. sp. hordei	5	Mains, Dietz, 1930
		3	Honecker, 1935
du blé	f. sp. tritici	2	Mains, 1934
Blanc des borraginées	Erysiphe horridula	7	Blumer, 1922
Helminthosporiose des céréales	Helminthosporium gramineum	20	Cristensen, Gr., 1934
Tavelure des pommes	Venturia inaequalis	4	Wiesmann, 1931
		9	Pamiter, 1934
		23	Schmidt, 1935
Tavelure des poires	Venturia pirina	4	Wiesmann, 1931
Anthracnose des haricots	Colletotrichum Lindemuthianum	34	Schreiber, 1932
Pourriture rouge de la canne à sucre	Colletotrichum falcatum	3	Abbots, 1933
Dépérissements des arbres à noyau	Leucostoma Persoonii	9	Défago, 1935
	Leucostoma cincta	2	, ,
	Leucostoma nivea	3	, ,

c. Phycomycètes

MALADIE	ORGANISME PATHOGÈNE	Nombre de races	AUTEURS
Fonte des semis de pins	Pythium de Baryanum	47	Hartley, 1921
Mildiou de la pomme de terre	Phytophthora infestans	3	Müller, 1935
M. des crucifères	Peronospora parasitica	57	Gäumann, 1923
Rouille blanche des crucifères	Albugo candida	8	Savulescu, 1930
Rouille blanche des scorsonères	Albugo tragopogonis	6	Pfister, 1927

Caractères distinctifs des formes biologiques

Les différences d'agressivité entre groupes d'isolements du même champignon sont généralement considérées comme la preuve la plus sûre de l'existence de formes biologiques. C'est ainsi que STAKMAN et ses collaborateurs (1935) ont dernièrement identifié 82 races de *Puccinia graminis tritici* dans un ensemble de plus de 8000 cultures et cela uniquement grâce à leur virulence envers le blé. Ces différences se remarquent tantôt dans le choix de la plante hôte (différences qualitatives), tantôt dans le degré d'agressivité (différences quantitatives), tantôt dans diverses manifestations du parasitisme. *Colletotrichum Lindemuthianum* (anthracnose des haricots), par exemple, possède une souche Z² qui sur la variété de haricot « Robust of Michigan » n'attaque que les extrémités encore tendres, tandis que la souche W tue les pousses au-dessus des cotylédons, la souche Z¹ limite son action aux pétioles et la souche E fait périr les plantes entières (MULLER, 1927). Certaines races d'*Ustilago nuda* n'infectent l'orge que par les fleurs, d'autres, au contraire, pénètrent dans les germes au moment des semailles (TISDALE, GRIFFITHS, 1927 ; VANDERWALLE, 1935).

La spécialisation fournit parfois le seul critère permettant de reconnaître certaines formes (formes biologiques pures, FISCHER et GAUMANN, 1929). Ainsi, une race de *Podosphaera oxycanthae* produit l'oidium des cognassiers et des poiriers, mais non pas des aubépines, une autre, sévit sur les aubépines,

les néfliers, les poiriers, mais non pas sur les cognassiers, sans pourtant que l'on aperçoive la moindre différence morphologique entre elles (MAURIZIO, 1927).

Plus nombreuses sont les races qui se distinguent à la fois par leur parasitisme et par leur morphologie (formes biologiques-morphologiques). GAUMANN (1923), a déterminé 57 races de *Peronospora parasitica* spécialisées sur une ou plusieurs espèces de crucifères et si distinctes par les dimensions de leurs conidies que les plus petites mesurent à peine la moitié des plus grandes. Les deux races de la rouille des haricots (*Uromyces pisi*, var. *typica*) ne se distinguent morphologiquement que par l'absence de téléospores chez l'une d'elles (HARTER, ANDRUS, ZAU-MEYER, 1935). Certaines races de *Fusarium*, d'*Helminthosporium* (CRISTENSEN et GRAHAM, 1934), de *Pestalozzia funerea* (CRISTENSEN, 1932), se reconnaissent au nombre des cloisons, aux dessins, à la forme de leurs spores ; d'autres, à la couleur de leurs fructifications (mutants de rouilles).

Lorsque les champignons pathogènes s'accommodent des milieux nutritifs artificiels, leurs isolements diffèrent souvent les uns des autres par un ensemble de caractères cultureux constants et par diverses réactions physico-chimiques.

Leucostoma Persoonii (Nit.) TOGASHI, cause de dépérissements apoplectiques des arbres à noyau (DEFAGO, 1935), se subdivise au moins en 9 races. Une seule, originaire du Japon, est caractérisée morphologiquement par les dimensions réduites de ses asques. Mais, en culture, la teinte des mycélium de certains isolements, la couleur des vrilles de pycnosporos, la plus ou moins grande quantité d'hyphes aériens, furent autant de critères distinctifs permettant de répartir les nombreuses cultures en 9 groupes. Ces caractères restèrent, en effet, constants pendant plus de deux années de culture, malgré de multiples repiquages et le passage des souches par infection sur plusieurs *Prunus*. En outre, soit les optima, soit les courbes de croissance, révèlent de grosses différences quant aux exigences thermiques des souches types. Confrontés quatre à quatre sur le même substratum, les mycélium ne grandirent pas les uns dans les autres, mais restèrent séparés par des démarcations larges de plusieurs millimètres. Ces phénomènes d'inhibition indiquent chez les souches isolées un métabolisme ou un sexe opposé.

Inoculée sur les arbres à noyau vivant en Suisse, la race *persicae* tua un jeune griottier en six jours ; les races *avium*, *Clau-dianae* et *Mahaleb* firent périr la plupart des branches d'abricotiers infectées, tandis que les races *armeniacaе*, *spinosaе*, TO-GASHI, ne causèrent que peu de mal. On comprend donc pourquoi certains auteurs considèrent cette espèce de *Leucostoma* comme un vulgaire saprophyte, alors qu'elle est à l'origine de dégâts souvent importants. Les pruniers Reine Claude et Sainte Lucie n'étant pas attaqués par la forme *avium*, mais bien par les autres, servent de plantes hôtes différentielles pour cette race. Les autres différences étant surtout quantitatives, il en résulte que plusieurs races peuvent se trouver ensemble sur la même plaie, d'où l'on saisit l'absolue nécessité pour de telles recherches de travailler non seulement avec des cultures pures, mais avec des cultures issues d'une seule spore.

CRISTENSEN et GRAHAM (1934), après avoir isolé, dans plusieurs pays, plus de 1200 souches d'*Helminthosporium gramineum* Rab., les groupèrent aussi selon la nature, la quantité, la couleur de leur mycélium, selon leur fertilité, leur résistance aux rayons ultra-violets, en 125 races culturales. Plusieurs se révélèrent stables ; d'autres, labiles et sujettes à de nombreuses mutations, indiquées par l'apparition brusque de secteurs doués de propriétés non-conformes à celles des souches mères. Or, constatation importante, seulement 20 de ces races, inoculées sur 16 variétés d'orge, témoignèrent d'une pathogénité différente.

Nous touchons là un problème encore insuffisamment résolu de la spécialisation des champignons parasites. Pour beaucoup d'espèces, en effet, on ne peut, malgré les nombreuses recherches effectuées, juger des relations existant entre le parasitisme, les caractères cultureux et les caractères morphologiques.

Parfois les races sont tellement distinctes par leurs dimensions et leur virulence (cf. *Peronospora parasitica*, GAUMANN, 1923), que l'on sera tenté d'en créer autant d'espèces nouvelles. Parfois, au contraire, les formes même les mieux caractérisées par leurs dimensions ou par leurs cultures ne se distinguent nullement par leur agressivité. FISCHER et GAUMANN (1929), en rapportent un exemple frappant : LA RUE et BARTHELET, en 1922, isolèrent des nécroses et des plaies foliaires de cocotiers, de palmiers, de théiers, de hévées, 35 races de *Pestalozzia Guepini*

Dem., dont les longueurs moyennes des conidies atteignaient $19,9 \mu$ chez la race 1 et, $28,3 \mu$ chez la race 13. Pourtant, aucune ne fit preuve d'une pathogénité différente, ni dans le choix de la plante hôte, ni dans la virulence. Chez *Pestalozzia funerea*, cent cinquante isollements prélevés sur des aiguilles malades de *Pinus palustris* furent réunis par CRISTENSEN (1932) en 15 races bien reconnaissables par l'aspect et les propriétés de leurs cultures ; mais, aucune ne fut capable d'infecter sept espèces de conifères.

Chez *Giberella Saubinetii*, par contre, existe une corrélation directe entre le type de colonie et la pathogénité envers le maïs : les cultures croissant le plus vite et les plus riches en mycélium aérien furent les plus pathogènes (ULLSTRUP, 1935). Toutefois, aucune corrélation ne put être établie entre la fertilité et la virulence.

WIESMANN (1931), à Wädenswil, prouva que la grandeur des conidies des races de *Venturia pirina*, la grandeur et la forme des conidies de *Venturia inaequalis* vont de pair avec leur spécialisation ainsi que chez *Venturia inaequalis*, la sensibilité aux solutions acidulées.

On sait, enfin, que pour les races du charbon du maïs, pour les races des charbons de l'avoine, pour les races des caries du blé, les caractères morphologiques, les sexes, les propriétés physiologiques et culturelles tout comme le parasitisme, sont régis par un ou de multiples facteurs génétiques qui se scindent ou s'unissent lors des divisions nucléaires, obéissant ou non aux lois de MENDEL. C'est d'ailleurs la conclusion la plus plausible, celle à laquelle aboutit l'étude de presque toutes les formes biologiques. Mais, vu la sexualité si complexe des champignons, les combinaisons innombrables de ces facteurs génétiques défieront longtemps encore l'analyse et la compréhension humaine.

Pratiquement d'ailleurs, il n'est pas nécessaire que nous pénétrions tous les secrets génétiques des microorganismes ; nous n'y arrivons même pas pour les races des animaux et des plantes ! Dans la lutte contre les maladies par sélection de plantes résistantes, il importe surtout de connaître le parasitisme des races spécialisées. Nous touchons là un second point sensible de l'étude des formes biologiques. Nous avons vu que les différen-

ces d'agressivité des groupes d'isolements du même parasite sont considérées comme la meilleure preuve de leur existence. Cette agressivité s'estime à l'aide de la résistance des plantes hôtes, propriété jugée constante parce que déterminée par des facteurs héréditaires. Or, on s'est aperçu depuis quelques années que soit l'agressivité, soit la résistance, varient suivant les conditions extérieures. Ainsi, la pathogénité de la race 7 de *Puccinia coronata avenae*, égale à celle de la race 1 envers plusieurs espèces d'avoine aux températures de 55, 65, 75° F., se montre subitement distincte à 85° F. (MURPHY, 1935).

Ce fut surtout WATERHOUSE qui jeta l'alarme en découvrant (REED, 1935), que certaines variétés de blé résistantes durant l'hiver à plusieurs races de *Puccinia graminis tritici* deviennent très sensibles au cours de l'été : le blé Marquis, plante hôte différentielle des formes 45 et 55, car fortement attaqué par la première et très peu par la seconde, change tellement de résistance, à certaines époques, que la possibilité de distinguer ces deux races disparaît presque complètement. La variété de blé Hope, immune envers les formes de caries, lorsque semée normalement au printemps, est attaquée dans une proportion allant de 40 à 80 % lorsque semée en automne (SMITH, 1933).

Tandis que la résistance des céréales aux races de *Puccinia graminis tritici* diminue avec la chaleur et que les mêmes variétés immunes aux basses températures, deviennent très susceptibles au-dessus de 20°, la résistance aux races de *Puccinia glumarum* augmente avec la température (GASSNER et STRAIB, 1929). Nous constatons, en effet, chaque année, même en Suisse, que les épidémies de rouille jaune apparaissent au sortir de l'hiver, durant les périodes pluvieuses et fraîches du printemps, tandis que les épidémies de rouille noire sévissent très tard, au début des canicules.

Toutefois, la plupart des recherches nous apprennent que les conditions extérieures ne modifient que momentanément, non pas essentiellement, l'agressivité et la résistance. COTTER et LEVINE (1932) prouvèrent que, si les facteurs environnants affectent d'une manière visible le degré d'infection et le quotient de virulence des races de *Puccinia graminis secalis*, ils n'influent pas sur leur spécialisation physiologique. Ces races, au point de vue pathogénité, restent génétiquement constantes à des conditions

variables de chaleur et de lumière. GORDON (1930), n'établit aucune différence significative entre les réactions des avoines White Russian, Richland Victory et Joannette envers les formes physiologiques 2, 6, 7 et 8 de *Puccinia graminis avenae* à des températures allant de 57 à 75° F. Pourtant, la sélection Joannette, très résistante aux formes 1, 3, 4 et 5 aux basses températures, devint subitement susceptible aux températures élevées.

Ces variations du parasitisme, qui ne rendent nullement l'existence des formes biologiques sujette à caution, obligent donc, pour déterminer les races existantes, à travailler à des conditions constantes de température, de lumière, d'humidité, etc. Elles obligent de plus, si l'on veut porter des conclusions valables non seulement pour les serres, mais pour la grande culture, à étudier séparément, en fonction des agents extérieurs, le comportement de chaque race parasite, la résistance de chaque variété de plante comme aussi l'influence des conditions ambiantes sur le « ménage » du parasite et de son hôte.

Origine et nature des formes biologiques

Les nombreuses hypothèses émises pour expliquer l'origine de nouvelles races étaient presque toutes à base d'évolutionnisme : perte de virulence par passages successifs sur des plantes hôtes de plus en plus susceptibles ou bien, au contraire, acquisition d'une plus forte agressivité par passages sur des hôtes de plus en plus résistants. On croyait aussi que certaines espèces végétales, « *bridging species* », hôtes communs de plusieurs champignons, pouvaient servir de « pont » à certains d'entre eux en leur donnant le pouvoir d'attaquer d'autres espèces parentes. Ces hypothèses ont été reconnues en majeure partie controuvées. En effet, tous les résultats des recherches récentes concordent pour montrer que l'origine de nouvelles races dépend, selon la plus grande probabilité, principalement d'hybridations et de mutations.

Des hybridations se produisent, en effet, entre races de la même forme spécialisée. NEWTON, JOHNSON et BROWN (1931) ont croisé artificiellement 8 races de *Puccinia graminis tritici* en mélangeant, sur les feuilles d'épines-vinettes, les nectars des pycnides et en isolant ensuite les écidiospores. Les croise-

ments des races 9×36 produisirent dans la première génération (F_1) des hybrides identifiés comme appartenant à la race 17a. Cent vingt-six cultures de la seconde génération (F_2) furent identifiées comme appartenant aux formes 1, 11, 15, 17, 36, 57, 85. Les croisements entre les races 9 et 15 donnèrent dans la F_1 des hybrides identiques à la forme 9 et, dans la F_2 des hybrides correspondant aux races 9, 85, 57, 15. STAKMAN, LEVINE, COTTER et HINES (1935) ont démontré que des hybridations entre races de rouille noire s'effectuent fréquemment dans la nature sur les épines-vinettes et que ces arbustes sont responsables, soit de l'apparition de nouvelles races, soit de la persistance des races déjà connues de *Puccinia graminis*. Les nerpruns jouent le même rôle pour *Puccinia coronata avenae* (MURPHY, 1935).

Des croisements ont lieu aussi entre formes spécialisées de la même espèce. La preuve en fut faite par STAKMAN, LEVINE et COTTER (1930) qui ont obtenu, après plusieurs insuccès, trois hybridations fertiles entre les formes *tritici* et *agrostidis* de *Puc. graminis* dont la descendance comprenait 14 formes inconnues jusqu'alors.

On constate même des croisements entre espèces différentes de champignons. Ainsi, l'apparition de violentes épidémies de carie du blé a pu être attribuée à de nouvelles races plus agressives nées de croisements naturels entre *Tilletia tritici* et *T. levis*. On a décrit des hybrides d'*Ustilago hordei* \times *U. nuda* (ALLISON, 1935), d'*Ustilago avenae* \times *levis* (HOLTON, 1931), de *Sphacelotheca cruenta* \times *S. sorghi* (RODENHIRER, 1932, 1934), etc.

Depuis peu, enfin, nous savons que des races nouvelles de charbon du sorgho naissent par croisements entre genres différents : entre *Sphacelotheca sorghi* et *Sorosporium reilianum* (TYLER et SHUMWAY, 1935).

Chez les Ascomycètes et Phycomycètes, de telles fécondations interspécifiques ou intergénériques ne semblent pas encore sûrement déterminées. Pourtant, elles existent presque certainement. La variabilité étonnante de certains genres (*Helminthosporium*, *Glomerella*, *Fusarium*, *Mucor*, etc.), provient probablement de divisions nucléaires anormales suivies de réarrangements et de ségrégation d'un nouveau complexe nucléaire (ULLSTRUP, 1935, pour *Giberella saubinetii*). GRAHAM (1935) observa que même les premiers stades des conidies de *Helminthosporium sativum*

sont déjà hétérocaryotiques, d'où la variabilité et la spécialisation de cette espèce s'expliquent en partie par hétérocaryose.

En outre, dans les cultures de ces genres labiles, on remarque un grand nombre de mutations : d'étranges secteurs apparaissent brusquement au sein de mycélium jusqu'alors constants. Plus rares, par contre, sont les mutations dans le parasitisme. Pendant plus de vingt ans, STAKMAN et ses collaborateurs n'ont constaté qu'une seule mutation dans le parasitisme de la race 1 de *Puccinia graminis tritici*. Chez la rouille jaune, GASSNER et STRAIB (1933) ne signalent aussi qu'une seule mutation : d'une race constante pendant 5 générations sortit brusquement une autre capable d'attaquer le blé Strubes Dickkopf résistant envers la première race. JOHNSON décrit aussi une forme aberrante de la rouille brune (REED, 1935). Plus fréquentes, paraissent les mutations dans la couleur des spores ou des fructifications : COTTER (1934) annonce un type de *Puccinia graminis secalis* à pycnides et écidies blanches, MOORE et ALLISON (1935), une souche albinos du charbon de l'orge, etc.

Puisque la plupart des formes biologiques sont des hybrides hétérozygotes (quelques-unes sont homozygotes : race 9 de *Puc. gr. tritici*) et que celles nées par mutation possèdent de même un complexe nucléaire des plus incertains, on se demandera peut-être si ces formes ne changent pas continuellement et s'il vaut vraiment la peine de se donner tant de tourments à les étudier.

Constance des formes biologiques et nécessité de leur connaissance

En fait, les races mycologiques, contrairement à celles des bactéries, sont aussi stables que les variétés végétales ou animales. Depuis bientôt un quart de siècle, on connaît certaines formes de rouilles qu'on peut résoudre facilement, année après année, aussi bien en Europe, en Chine, en Australie, en Afrique qu'aux Etats-Unis. Pendant plus de quatre ans, aucune forme nouvelle de *Puc. graminis* n'est apparue dans le sud de l'Afrique (VERWOERD, 1935). Les populations des charbons de l'avoine multipliées au Missouri pendant plus de 20 années ont conservé leur virulence initiale (REED, 1935). Certains mutants demeurent aussi constants ; ainsi, celui de la rouille jaune est resté identi-

que pendant 30 générations (GASSNER et STRAIB, 1933). Même le passage à travers les hôtes divers n'affecte pas le parasitisme, sauf pour les populations des Urédinées, considérées, par nécessité pratique (STAKMAN, 1935), comme formes. Dans ces mélanges de plusieurs biotypes hétérothalliques, une sélection naturelle des types plus virulents se remarque en effet sur les hôtes résistants (MELCHERS, 1934, pour la carie du blé).

Il est clair d'ailleurs que les races de rouilles resteront constantes aussi longtemps qu'elles se multiplient par urédospores ou mycélium binuclés et qu'elles ne perdront leur fixité que par conjugaison de leurs mycélium haploïdes sur l'hôte écidien. Or, pour *Puccinia glumarum*, un tel hôte n'a pu encore être découvert. De plus, dans certaines contrées, les *Berberices* et les *Nerpruns* sont rares. En outre, la plupart des Basidiomycètes étant hétérothalliques, les chances de croisements fortuits se restreignent singulièrement. Les charbons, par contre, peu avant l'infection, doivent passer du stade haploïde au diploïde et l'infection ne réussit qu'après conjugaison de sporidies douées de sexes compatibles. Un croisement obligatoire entre biotypes différents doit donc se faire pour que les plantes deviennent malades. Par conséquent, on ne doit pas attendre des Ustilaginées la même fixité que l'on se plaît à constater chez les formes des autres champignons. Pourtant, même ces populations restent relativement stables pendant de nombreuses années (STAKMAN, 1935). Considérant l'ensemble des formes biologiques, nous voyons donc que certaines races possèdent la constance des variétés de céréales cleistogames (blé), d'autres la constance des variétés de céréales chasmogames (seigle).

Qu'il importe, soit pour la science, soit pour la pratique, de connaître la spécialisation des champignons, tombe immédiatement sous le sens. En effet, comment comprendre le parasitisme, comment expliquer les variations dans la morphologie, dans les cultures, dans l'agressivité, sans tenir compte de cette spécialisation ? Même en systématique pure, cette connaissance évitera des bévues, car, maintes fois, l'on sera tenté de considérer certains hybrides comme de nouvelles espèces.

Mais, c'est surtout dans la lutte contre les maladies des plantes que l'étude des formes biologiques revêt le plus d'importance. Tous les traitements, en pathologie végétale, sont, en effet,

préventifs et non curatifs ; toutes les aspersions de produits chimiques ne visent qu'à tuer les champignons avant que leurs mycélium se soient mis à l'abri dans les tissus de leur hôte. De tels traitements sont onéreux et toujours partiellement inefficaces. De plus, on n'en connaît aucun valable contre les rouilles, l'antracnose des haricots, etc. Le moyen de lutte le plus sûr reste donc la création de plantes résistantes par sélection. Or, on ne peut espérer obtenir de telles variétés si l'on ignore qu'à proximité de son champ d'essai existent des races bien plus virulentes que celles employées pour infection. Le sélectionneur intelligent s'efforcera donc de déterminer les formes biologiques importantes pour sa région ; il précisera leur agressivité, leur fréquence, leur stabilité. Seulement lorsqu'il sera certain de posséder en culture des formes bien déterminées, il pourra commencer à analyser, chez les plantes à croiser, les facteurs de résistance.

A priori, de telles recherches paraissent inexécutables. Si l'on songe que pour une variété de blé, par exemple, il faudrait connaître et savoir diriger non seulement les facteurs dont dépendent les qualités boulangères, la productivité, mais, encore tous ceux qui gouvernent la résistance aux innombrables races de plusieurs parasites. Heureusement, la réalité se révèle, une fois n'est pas coutume, moins compliquée. Chez la plupart des végétaux connus, l'immunité et la résistance envers un grand nombre de races dépendent fréquemment d'un seul ou de deux facteurs très souvent même dominants (BRIGGS, 1934, pour la carie ; STRAIB, 1934, pour la rouille jaune...). Déjà, non seulement l'on a déterminé les races des principaux parasites, mais on a créé ou l'on sait comment créer des variétés de blés résistantes aux rouilles, aux charbons, aux caries, des variétés de haricots non attaquées par l'antracnose. Dernièrement, HAYES, AUSEMUS, STAKMAN et BAMBERG (1935), ont rapporté les résultats partiellement positifs de leurs longues recherches conjuguées pour obtenir des hybrides de blés résistant à plusieurs combinaisons de rouille noire, de rouille brune, de carie et de black chaff. Peut-être se rendra-t-on mieux compte de l'importance de telles études si l'on sait qu'en Suisse seulement les maladies des plantes cultivées causent à notre agriculture par an une perte de 70,000,000 à 90,000,000 de fr. (GAUMANN, 1927, aus Eriksson). Celui qui, dans son laboratoire ignoré, a créé ou créera des variétés même de 10 % plus résistantes, diminue d'autant ces dégâts et mérite

de ses concitoyens, sans qu'ils s'en doutent, plus que par les meilleurs des discours. Vu les fréquents échanges internationaux, introduisant de nouvelles races et de nouvelles épidémies (NICOLAISEN, 1935, pour le charbon de l'avoine), de telles recherches revêtent une importance qui dépasse même le cadre d'un pays.

Si la voie nouvelle tracée par ERIKSSON possède encore un peu l'exubérance de la forêt vierge, où beaucoup devra être brûlé afin d'entrer dans l'ordre, où chaque pas en avant coûte les plus gros efforts, c'est elle qui nous conduit le plus loin dans la compréhension du parasitisme, c'est elle qui nous montre le mieux notre petitesse devant la nature qui toujours se rit des barrières destinées à l'enserrer.

Nous remercions M. le Dr E. FOEX, Directeur de la Station centrale de pathologie végétale à Versailles, M. le Professeur Dr E. GAUMANN, Zurich, M. Dr H. FAES, Directeur de la Station fédérale de Montagibert, Lausanne, pour avoir mis leur bibliothèque à notre disposition.

Littérature citée

- ABBOTS, E. W. 1933. Physiologic forms of *Colletotrichum falcatum*. (Phytop., 23, 557-587).
- ALLISON, C. C. 1935. Hybridization between *Ustilago hordei* and *U. mediana*. (Abst. Phytop., 25, 5).
- BEVER, W. M. 1934. Physiologic specialization in *Puccinia glumarum* in the U. S. (Phytop., 24, 686-688).
- BLUMER, S. 1922. Beiträge zur Spezialisierung der Erysiphe horridula... (Centralbl. Bakt., Abt. 2, 55, 480-506).
- BRIGGS, F. N. 1934. Inheritance of resistance to bunt... (Genetica, 19, 73-83).
- CRISTENSEN, C. 1932. Cultural races and the production of variants in *Pestalotzia funerea*. (Bul. Thorrey Bot. Club, 59, 525-544 ; abstr. Exp. St. Rec., 73, 805).
- CRISTENSEN, J. J. and GRAHAM, T. W. 1934. Physiologic specialization and variation in *Helminthosporium gramineum* Rab. (Minn. Agr. Exp. St. Tech. Bull., 95, 1-40).
- COTTER, R. U. 1934. White pycnidia and aecidia of *Puccinia graminis*. (Phytop., 24, 1121-1122).
- COTTER, R. U. and LEVINE, M. N. 1932. Physiologic specialization in *Puccinia graminis secalis*. (Journ. Agr. Res., 45, 297-316).
- DEFAGO, G. 1935. De quelques Valsées, v. Höhn... (Diss. E. P. F. Zurich 109 p.)

- ERIKSSON, J. und HENNING, E. 1894. Die Hauptresultate... ueber die Getreideroste. (Sonderab. Zeitschr. f. Pflzkr., 4, 66-74).
- ERIKSSON, J. 1898. Principaux résultats des recherches sur la rouille... (Rev. gén. Bot., 10, 33-50).
- FISCHER, E. und GAUMANN, E. 1929. Biologie der pflzbewohn. parasit. Pilze. Fischer, Iena.
- FLOR, H. H. 1932. Heterothallism and hybridization in *Tilletia tritici* and *T. levis*. (Journ. Agr. Res., 44, 49-59).
- FLOR, H. H. 1933. Studies on physiologic specialization in *Tilletia tritici* and *T. levis*... (Journ. Agr. Res., 47, 193-214).
- FLOR, H. H. 1935. Physiologic specialization of *Melampsora lini*... (Journ. Agr. Res., 51, 819-837).
- FRENZEL, H. 1930. Beiträge zur Spezialisierung des Haferkronenrostes. ... (Arb. biol. Reichsanst., 18, 153-176).
- GASSNER, G. und STRAIB, W. 1929. Experimentelle Untersuchg. ü. das Verhalten der Weizensorten gegen *Puc. glumarum* (Phyt. Zeits., 1, 215-276).
- GASSNER, G. und STRAIB, W. 1933. Ueber Mutationen in einer biolog. Rasse von *Puc. glumarum*. (Zeitschr. f. ind. Abst. u. Vererbungslehre, 63, 154-180).
- GASSNER, G. und STRAIB, W. 1934. Weitere Unterschg. ü. biolog. Rassen... des Gelbsrotes. (Arb. Biol. Reichsanst., 21, 121-145).
- GAUMANN, E. 1923. Beiträge zur einer Monographie der Gattung *Peronospora*. (Beitr. z. Kryptog. der Schweiz, 5, 1-360).
- GORDON, W. L. 1930. Effect of temperature on host reaction to physiologic forms of *Puc. graminis avenae*... (Sc. Agr., 11, 95-104).
- GORDON, W. L. 1933. A study of the relation of environment to the development of the uredinial and telial stages of the physiologic forms of *Puc. graminis avenae*... (Sc. Agr., 14, 184-237).
- GREVEL, F. K. 1930. Untersuchungen ü. das Vorhandensein biol. Rassen des Flugbrandes des Weizens... (Phyt. Zeits., 2, 209-234).
- GRAHAM, T. W. 1935. Nuclear phenomena in *Helminthosporium sativum*. (Phytop., 25, 284-286).
- HAMMARLUND, C. 1925. Zur Genetik, Biologie und Physiologie einiger Erysiphaceen. (Hered., 6, 1-126).
- HARTER, L. L., ANDRUS, C. F. and ZAUMEYER, W. J. 1935. Studies on bean rust... (Journ. Agr. Res., 50, 737-761).
- HARTLEY, C. 1921. Damping-off in forest nurseries. (U. S. Dep. Agr. Bull. 934, 99 p.)
- HAYES, H. K., AUSEMUS, E.R., STAKMAN, E. C. and BAMBERG, R. H., 1934. Correlated inheritance of reaction to stem rust, leaf rust, bunt and black chaff in spring-wheat crosses. (Journ. Agr. Res., 48, 59-67).
- HEY, A. 1931. Beiträge zur Spezialisierung des Gerstenzwergrostes... (Arb. biol. Reichsanst., 19, 227-261).

- HOLTON, C. S. 1931. Hybridation in *Ustilago avenae* and *U. levis* (Phytop., 21, 835-842).
- HONECKER, L. 1935. Weitere Mitteilg. ü. das Vorkommen biol. Rassen des Gerstenmehltaues (Züchter, 7, 113-119).
- MAINS, E. B. 1933. Host specialization in the leaf rust of grasses... (Papers Mich. Ac. Sci., 17, 289-395).
- MAINS, E. B. 1934. Inheritance of resistance to powdery mildew... (Phytop., 24, 1257-62).
- MAINS, E. B. and DIETZ, S. M. 1930. Physiologic forms of barley mildew... (Phytop., 20, 229-240).
- MAURIZIO, A. M. 1927. Zur Biologie und Systematik der Pomaceen-be-wohn. Podosphaeren. (Cbl. Bakt., II, 72, 129-148).
- MELCHERS, L. E. 1934. Investigations on phys. specialization of *Tilletia laevis*... (Phytop., 24, 1203-1226).
- MITRA, M. 1935. Stinking smut (bunt) of wheat... (Indian Jour. Agr. Sci., 5, 1-24; R. A. M., 15, p. 7).
- MOORE, M. B. and ALLISON, C. C. 1935. An albino strain of barley smut. (Abs. Phytop., 25, 27-28).
- MULLER, H. R. A. 1927. Onderzoekingen over *Colletotrichum Lindemuthia-num*. (In. Diss. Wageningen 93 p.).
- MULLER, K. O. 1935. U. den augenbl. Stand. uns. Kenntn. zur biol. Spez. des Krautfäulerregers der Kartoffel. (Züchter, 7, 5-17).
- MURPHY, H. C. 1935. Physiologic specialization in *Puc. coronata avenae* (Tech. Bull. U. S. Dep. Agr., 433; abstr. Exp. St. Rec., 73, 5-13).
- NEWTON, M. and JOHNSON, T. 1927. Color mutations in *Puc. graminis tritici* (Phytop., 17, 711-726).
- NEWTON, M., JOHNSON, T. and BROWN, A. M. 1931. The constancy of physiologic forms. (Rept. Dom. Bot., 48-51).
- NICOLAISEN, W. 1934. Die Grundlagen der Immunitätszüchtung gegen *Ustilago avenae*... (Zeitsch. f. Züchtg., 19, 1-57).
- NICOLAISEN, W. 1935. Untersuchg. mit Herkünften des Haferflugbrandes... (Zeitschr. f. Züchtg., 20, 318-345).
- NIEVES, R. 1935. Infeccion experimental del centeno de Petkus.. por las carie... (Phytop., 25, 503-515).
- PALMITER, D. H. 1934. Variability in monoconidial cultures of *Venturia inaequalis*. (Phytop., 24, 1257-61).
- PETERSUN, B. 1935. Physiologic special. in *Puc. coronata avenae*. (Sci. Agr., 15, 806-810; R. A. M., 15, 9-10).
- PFISTER, R. 1927. Zur Biologie von *Cystopus Tragopogonis* Pers. (Cbl. Bakt. Ab. II, 71, 312-313).
- RADULESCU, E. 1935. Untersuchungen ü. die physiol. Spez. bei Flugbrand des Weizens... (Phyt. Zeitschr., 8, 253-259).
- REED, M. G. 1935. Physiologic specialization of the parasitic fungi. (Bot. Rev., 1, 119-137).

- REED, M. G. and STANTON, T. R. 1932. Physiologic races of *Ustilago levis* and *U. avenae*... (Jour. Agr. Res., 44, 147-153).
- RODENHISER, H. A. 1932. Heterothallism and hybridization in *Sphacelotheca sorghi* and *S. cruenta*. (Journ. Agr. Res., 45, 287-297).
- RODENHISER, H. A. 1934. Studies on the possible origin of physiologic forms of *Sphacelotheca sorghi* and *cruenta*. (Journ. Agr. Res., 49, 1069-1087).
- SAVULESCU, T. et RAYSS, T. 1930. Contribution à la connaissance des Péronosporacées de Roumanie. (Ann. Myc., 28, 297-370).
- SCHMIDT, M. 1935. *Venturia inaequalis*, IV... (Gartenbauwiss., 9, 364-389; R. A. M., 15, 30-31).
- SCHREIBER, F. 1932. Resistenzzüchtung bei *Phaseolus vulgaris*. (Phytop. Zeitschr., 4, 415-455).
- SMITH, W. K. 1933. Inheritance of wheat to physiol. forms of *Tilletia levis* and *T. tritici*. (Jour. Agr. Res., 47, 89-107).
- STAKMAN, E. C. 1935. Physiologic specialization in cereal smuts. (Proceedings, 2, 6e Intern. Bot. Congres, 187-188).
- STAKMAN, E. C. and PIEMEISEL, F. J. 1917. Biologic forms of *Puc. graminis* on cereals and grasses. (Journ. Agr. Res., 10, 429-496).
- STAKMAN, E. C., TYLER, L. J. and HAFSTAD, G. E. 1933. The constancy of cultural characters and pathogenicity in variant lines of *Ustilago zeae*. (Bull. Torrey Bot. Club, 60, 565-572; abst. Exp. St. Rec., 73, 795).
- STAKMAN, E. C., LEVINE, M. N., COTTER, R. U. and HINES, L. 1934. Relation of barberry to the origin and persistence of physiologic forms of *Puc. graminis*. (Journ. Agr. Res., 48, 953-970).
- STRAIB, W. 1934. Untersuchungen zur Genetik der Gelbrostresistenz des Weizens. (Phyt. Zeitschr., 7, 427-478).
- TISDALE, W. H. and GRIFFITHS, M. A. 1927. Variants in *Ustilago nuda*... (Journ. Agr. Res., 34, 993-1000).
- TYLER, L. J. and SHUMWAY, C. P. 1935. Hybrid. between *Sphacelotheca sorghi* and *Sorosporium reilianum*. (Phytop., 25, 375-376).
- ULLSTRUP, A. J. 1935. Studies on the variability of pathogenicity and cultural characters of *Gibberella Saubinetii*. (Journ. Agr. Res., 51, 145-163).
- VANDERWALLE, R. 1935. Contribution à l'étude... désinfection antichar-bonneuse de semences de céréales. (Bull. Ac. Belg. Sci., 21, 759-765; R. A. M., 15, 8-9).
- VERWOERD, L. 1935. The distribution... of physiologic forms of *Puc. graminis tritici* in... South Africa... (Repr. Ann. Univ. Stell., 13, A, 7 pp.; R. A. M., 15, p. 6).
- WIESMANN, R. 1931. Untersuchungen ueber Apfel -und Birnschorfpilze... (Landw. Jahrb. der Schweiz, 54, 109-158).
- YOUNG, U. A. 1935. A new variety of *Tilletia tritici* in Montana. (Abstr. Phytop., 25, p. 40).